Aus dem städtischen Krankenhaus für Geburtshilfe
und Frauenleiden, Berlin-Charlottenburg
Direktor: Professor Dr. Schäfer

Ein Fall von puerperaler Scheidendiphtherie mit anschließender Blasenscheidenfistel

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Wilhelm-Universität Berlin
vorgelegt von

Elisabeth von Buttlar
geb. Hitzeroth.

Tag der Promotion: 17. September 1932.

Handelsdruckerei G. m. b. H. Wiesbaden
1932

Aus dem städtischen Krankenhaus für Geburtshilfe
und Frauenleiden, Berlin-Charlottenburg
Direktor: Professor Dr. Schäfer

Ein Fall von puerperaler Scheidendiphtherie mit anschließender Blasenscheidenfistel

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Wilhelm-Universität Berlin

vorgelegt von

Elisabeth von Buttlar
geb. Hitzeroth.

Tag der Promotion: 17. September 1932.

Handelsdruckerei G. m. b. H. Wiesbaden
1932

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. v. Bergmann.

Referent: Prof. Dr. Schäfer.

Korreferent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Stöckel.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Das Auftreten genitaler Diphtherieerkrankungen wird sowohl sekundär im Anschluss an eine Rachendiphtherie, als auch primär beobachtet. Im Vergleich zur Häufigkeit des Vorkommens einer Rachendiphtherie ist die genitale Diphtherie ein ausserordentlich seltenes Ereignis.

Die Diphtherie wird nur verbreitet durch Übertragung des Diphtheriebazillus, wenn auch zweifellos für den Ausbruch der Erkrankung noch andere Momente eine wichtige Rolle spielen. Nach Robert Koch ist ganz allgemein der Kranke und seine Umgebung die Quelle der Ansteckung. Diese Ansicht wird in der Diphtheriefrage heute nicht mehr allgemein anerkannt. Degkwitz, Gottstein, Roux, Behring, Friedberger und andere Forscher nehmen praktisch eine Ubiquität des Diphtheriebazillus an. Wir wissen heute, dass es eine grosse Anzahl von Menschen gibt, die Diphtheriebazillen beherbergen, ohne selbst zu erkranken, wohl aber die Ansteckungsquelle für andere werden können. Nach Friedemann haben sich 97 Prozent aller Diphtheriefälle bei gesunden Bazillenträgern angesteckt.

Wenn trotz der Ubiquität der Diphtheriebazillen nur verhältnismässig wenig Menschen an Diphtherie erkranken, so kann der Bazillus allein nicht für die Erkrankung in Frage kommen, sondern es muss eine besondere Disposition vorhanden sein. Nach Fehr spielt die Altersdisposition eine Rolle. Seit es Schick gelungen ist, durch intrakutane Injektion einer minimalen Menge von Diphtheriegift das Vorhandensein oder Fehlen von Antitoxinen im Serum nachzuweisen, wissen wir, warum die Diphtherie so auffallend das Kindesalter bevorzugt. Nicht der Diphtheriebazillus, sondern seine Toxinbildung und der Mangel des Organismus an Antitoxinen sind die gefährlichen Faktoren. Aus Untersuchungen, die mit dem Schicktest vorgenommen worden sind, hat sich ergeben, dass bei Erwachsenen und Neugeborenen in 84 Prozent Schutzstoffe vorhanden waren,

im 2. bis 3. Lebensjahr nur noch 28 Prozent
im 8. bis 10. „ wieder in 55—60 Prozent.

Die schicknegative Reaktion der Säuglinge beruht vielleicht auf placentarer Übertragung von Antitoxinen der Mutter auf das

Kind und auf Übertragung derselben durch die Frauenmilch. In dem Vorhandensein dieser Antitoxine dürfen wir wohl auch mit Recht den Grund erblicken, dass die sehr häufige Nasen- und Nabeldiphtherie der Säuglinge in der weitaus größten Zahl der Fälle gutartig verläuft.

In der Frauenklinik in Marburg wurde von Kirstein das Nasensekret der Neugeborenen auf Diphtheriebazillen untersucht. Von 55 Kindern wiesen bei je einem Nasenabstrich 15 Kinder = 27,3 Prozent positiven Bazillenbefund auf. Nur bei 3 dieser Kinder bestand ein geringer Schnupfen als einziges Zeichen ihres gestörten Wohlbefindens, die übrigen waren als Bazillenträger anzusehen.

Von weiteren 46 Kindern wiesen 39 = 84,8 Prozent mindestens einmal positiven Bazillenbefund auf, nur 7 Kinder = 15,2 Prozent waren dauernd frei.

Bei 3 Kindern wurden gleich am 1. Lebenstag Diphtheriebazillen nachgewiesen.

Im ganzen wurden 134 Neugeborene untersucht. Davon wiesen 78 Kinder = 58,1 Prozent einen mindestens einmaligen positiven Diphtheriebazillenbefund auf. Nur 2 dieser Kinder erkrankten. Das eine an einer Otismedia mit Trommelfellperforation, im Eiter des Ohres wurden ebenfalls Diphtheriebazillen nachgewiesen. Das andere Kind erkrankte an einer Nasendiphtherie. Beide Kinder genasen, während 2 andere dieser 78 Kinder starben, aber nicht an einer Diphtherie, sondern eins an einer Darminfektion, das andere an einer Pyämie.

Nach Blochmann erkrankten von 16 Neugeborenen 8 = 50 Prozent an Nasendiphtherie, 4 weitere an Schnupfen ohne Diphtheriebazillenbefund.

Aus den Angaben von Esch geht hervor, dass 84 Prozent aller Neugeborenen mit Diphtherieantitoxinen im Blut zur Welt kommen. Sobald eine Infektion hinzukommt, tritt eine ungewöhnliche Steigerung des Antitoxintitres ein, die so gross ist, dass sie durch die Übertragung der Antitoxine durch Muttermilch allein nicht erklärt werden kann. Es besteht also Diphtherieunterempfindlichkeit bei allen Neugeborenen.

In den ersten Lebensjahren schwinden allmählich die Antitoxine wieder aus dem Blut, sodass das Spielalter ganz besonders für Diphtherieerkrankungen disponiert ist. Die abermalige

Bildung von Antitoxinen mit zunehmendem Alter wird zurückgeführt auf allmähliche latente Durchseuchung. (Friedberger).

Wir wissen, dass pathogene Keime grosse Bevölkerungskomplexe infizieren können, ohne dass dieser Vorgang klinisch wahrnehmbar wird. Es gibt also eine Infektion ohne Infektionskrankheit, die wir als latente Infektion, oder wenn es sich um grössere Bevölkerungskomplexe handelt, als latente Durchseuchung bezeichnen können. Der latente Infekt verläuft klinisch unterschwellig, kann aber Immunität-latente Durchseuchungsimmunität hinterlassen. Krankheiten, bei denen die latente Durchseuchung eine beherrschende Rolle spielt, müssen Kinderkrankheiten sein. (Friedemann).

Da also die Rachendiphtherie so auffällig das Kindesalter bevorzugt, ist es nicht zu verwundern, dass wir auch die Genitaldiphtherie entsprechend der grösseren Übertragungsmöglichkeit am häufigsten bei kleinen Mädchen finden. Die Zartheit der Vulvaepidermis in diesem Alter begünstigt vielleicht auch das Eindringen der übertragenen Diphtheriebazillen in die Genitalschleimhaut. Desgleichen spielt die Schmierinfektion zweifellos in diesem Alter eine Rolle. (Veit-Stoeckel).

Bei den klinischen Erscheinungen einer genitalen Diphtherieerkrankung müssen wir unterscheiden zwischen Erkrankungen der Vulva, der Vagina und des Uterus, die aber sehr häufig kombiniert auftreten können. Die Diphtherie der Vagina und des Uterus ist ein ausserordentlich seltenes Vorkommnis und macht, abgesehen von dem eitrigen Ausfluss, keine lokalen Beschwerden, kann infolgedessen auch leicht übersehen werden.

Ganz anders die Vulvitis diphtherica. Dabei tritt eine starke Schwellung und Rötung der grossen Labien, der Clitoris und der Harnröhrenmündung auf, die ganze Umgebung kann ödematös infiltriert und entzündlich gerötet sein. Sehr oft sind die Inguinaldrüsen stark geschwollen und sehr druckempfindlich. Die Patienten klagen über starke Schmerzen an den Genitalien, über Brennen und Schmerzen beim Urinieren, ja es kann zur Urinverhaltung kommen. Sehr häufig treten Geschwürsbildungen auf, häufig an symmetrischen Stellen, sogenannte „Abklatschulcera".

Diese Ulcerationen zeigen Neigung zu flächenhafter Ausbreitung, sie wuchern nicht in die Tiefe. Sie sind mit graugelblichen oder grauweissen Membranen bedeckt, die der Unterlage fest anhaften. Löst man die Membranen mit Gewalt, so tritt leicht eine Blutung ein. In diesen Membranen finden sich fast regelmässig Diphtheriebazillen. Sehr häufig ist die Vulvadiphtherie kombiniert mit der gleichartigen Erkrankung der Vagina.

Der Verlauf der Genitaldiphtherie ist sehr verschieden. Fieber und Allgemeinbefinden können gering, die Erscheinungen der Infektion örtlich begrenzt sein und nur zu oberflächlichen Ulcerationen führen, die ohne anatomische Schädigung zur Heilung gelangen. Andererseits kann infolge der Toxinwirkung der Bazillen ein schweres Krankheitsbild resultieren, das entweder zu schweren Schädigungen anderer Organe oder aber zu schwersten örtlichen Schädigungen führen kann.

So berichtet Tripputi über 3 Kinder, die im Anschluss an eine Genitaldiphtherie an Myocarditis starben, auch Klimenko berichtet über einen Fall tödlicher Herzschwäche bei Vulvadiphtherie. Auch postdiphtherische Lähmungen können im Anschluss an derartige Erkrankungen auftreten. So sah Lendeertz bei einem $5\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen eine incontinentia urinae und alvi auftreten. Erst sekundär trat eine Rachendiphtherie hinzu, die zu Gaumensegel- und Abducensparese führte, sowie zu Ataxie und Verlust der Patellarreflexe.

Auch Gayton und Lancet beobachteten Lähmungserscheinungen nach genitalen Diphtherieerkrankungen.

Über eine Kombination von Diphtherie der Genitalien und Augen berichtet Gorrfein.

Schwerste örtliche Schädigungen können besonders unter Mitwirkung von Streptokokken entstehen.

Eine schwere Vulvagangrän beobachteten Freymuth und Petruschky bei einem 3 jährigen Mädchen. Die äusseren Genitalien waren grünlich schwarz gefärbt und schwer nekrotisch. Am 3. Tag nach der Serumbehandlung trat ein scharfer roter Demarkationssaum um die Nekrosen auf, die Schwellung bildete sich sehr rasch zurück und völlige Heilung trat ein.

In schweren Fällen können die örtlichen Rückbildungen aber ausbleiben. Unter Wirkung der Toxine kommt es zu tiefgreifenden Ulcerationen, die zu schweren Veränderungen führen

können. So kann es zu Atresie der Vulva oder Vagina kommen, als deren Folgeerscheinung sich anschließend eine Haematokolpos entwickeln kann. Einen derartigen Fall beschreibt Neugebauer. In dem von Brauch mitgeteilten Fall war die Ursache der Atresie eine Mischinfektion von Scharlach und Diphtherie. Auch Forssner, Schwab und Weiss beobachteten Atresie als Folgeerscheinung einer Genitaldiphtherie. In dem Fall von Kühn wurde unter schwersten Allgemeinerscheinungen das ganze Scheidenrohr mit angrenzenden Teilen der Blase und des Mastdarms ausgestossen. Die Patientin erlag der Infektion.

Einer besonderen Erwähnung bedarf ein Fall, über den Penkert berichtet, wobei es sich um ein jahrelang auftretendes Rezidiv einer Vulvadiphtherie während der Menstruation handelte. Erst nachdem die Aetiologie des Leidens erkannt war und die Patientin mit Serum behandelt wurde, trat endgültige Heilung ein.

Auch Kobrack berichtet über ein seltenes Bild einer genitalen diphtherischen Entzündung. Ebenso wie bei schwerer Kehlkopfdiphtherie, bei Diphtherie der Nasenschleimhaut und der Conjunctiva des Auges stark eiternde Exsudationen ohne Membranbildung auftreten können, kann es auch bei Diphtherie der Vagina zu solchen blennorrhoischen Erscheinungen kommen, die eine Gonorrhoe vortäuschen können. Eine derartige Erkrankung tritt ebenfalls ohne Ulcerationen und Membranbildung auf, das Allgemeinbefinden ist wenig beeinträchtigt, Fieber besteht nicht. So beobachtete Kobrack zwei 9 jähr. Mädchen, die über eitrigen Ausfluss und Schmerzen beim Wasserlassen klagten. Hymen und Scheide waren geschwollen, blaurot verfärbt, Beläge waren nicht vorhanden. Im Sekret konnten keine Gonokokken, wohl aber Diphtheriebazillen nachgewiesen werden.

Weitere Beobachtungen von Genitaldiphtherie liegen vor von Oyarzarbal, Reichold, Klieneberger, Williams, Ware, Goodmann, Egyedi, Silberstein, Peiper, Simone und Mondalfo.

Die Therapie der Genitaldiphtherie besteht wie bei der Rachendiphtherie in möglichst frühzeitiger Serumbehandlung. In der Mehrzahl der Fälle trat bei rechtzeitiger Behandlung sehr bald eine auffallende Besserung des Allgemeinbefindens und Rückbildung der örtlichen Krankheitserscheinungen ein, wie in den Fällen von Freymuth und Petruschky, Penkert und Kobrack.

Bei Erwachsenen finden wir genitale Diphtherieerkrankungen nur im Puerperium häufiger, weil die bei jeder Geburt gesetzten Wunden die Ansiedlung von Diphtheriebazillen begünstigen. Die puerperale genitale Diphtherieerkrankung ist teils als Wunddiphtherie aufzufassen, wie sie auch den Chirurgen gut bekannt ist, teils als Schleimhautdiphtherie. Das Bild der Wunddiphtherie ist sehr mannigfaltig. Anschütz und Kisskalt unterscheiden mehrere Formen. Die ulcerierende Wunddiphtherie mit festhaftenden, grauen, schmirigen Belägen zeigt unterminierte Wundränder. Auch Dorn und Balhorn heben letzteres hervor und bezeichnen das Auftreten von Pseudomembranen als typisch. Weiterhin nennen Anschütz und Kisskalt eine phlegmonöse Form mit harter Infiltration der Umgebung und eine pseudomembranöse Form, bei der die Wunde belegt ist und nur noch graue festhaftende Membranen zeigt. Ausserdem können noch leichtere Formen mit leicht abhebbaren Belägen oder ohne Beläge und ohne Rötung oder Infiltration der Umgebung auftreten.

Weinert unterscheidet eine mehr oberflächliche kruppöse Form, die leicht abhebbare Pseudomembranen bildet, unter denen ein leicht blutendes, meist frischrotes Granulationsgewebe erscheint, und eine diphtherische Tiefenform, bei der eine tiefgreifende Nekrose des Wundgebietes eintreten kann.

Nach Drügg bilden sich angeblich bei Infektion mit Diphtheriebazillen keine Membranen. Diphtherie verdächtige Membranen könnnn aber auch durch die verschiedensten Bakterien erzeugt werden, in erster Linie von den Streptokokken. Deshalb wird von den meisten Autoren zur Erhärtung der Diagnose einer Wunddiphtherie der bakteriologische Nachweis „echter" Diphtheriebazillen gefordert, die nicht nur morphologisch und tinktoriell als Diphtheriebazillen imponieren, sondern auch durch den Tierversuch als solche erwiesen werden. Jedoch hat der Wert des Tierversuchs neuerdings an Bedeutung verloren, da es nach Elfeldt und Donges bei „echten" Diphtheriebazillen Stämme gibt, die zwar im Tierversuch avirulent sind, dem Menschen gegenüber aber pathogene Eigenschaften zeigen können. Deshalb sprechen sie morphologisch und tinktoriell sichere Diphtheriebazillen auch dann als echt an, wenn der Tierversuch negativ ausfällt. Auch Weinert warnt vor Überschätzung des Tierversuches, ebenso Grossmann.

Der erst neuerdings von mehreren Autoren zur Diagnose der Wunddiphtherie als entscheidend geforderte Tierversuch kann nicht mehr in seinem Wert anerkannt werden, da unter Umständen schon nach ganz kurzer Zeit die Diphtheriebazillen ihre Virulenz einbüßen können und nicht mehr von den anderen Diphtheroiden zu unterscheiden sind. Diese Mutationsmöglichkeit des Diphtheriebazillus im menschlichen Körper ist wohl zuerst von Lubarsch beobachtet worden. Ist somit eine Umwandlung virulenter Keime in avirulente erwiesen, so scheint umgekehrt eine Umwandlung avirulenter Keime in virulente nicht beobachtet worden zu sein (Bernhardt und Paneth), vorausgesetzt, daß es sich nicht um ursprünglich virulente Keime, die in avirulente verwandelt worden sind, handelt. Derartige avirulente Keime können auf geeigneten Nährböden wieder in echte Diphtheriebazillen zurückverwandelt werden. (Gundel). Ganz allgemein gilt heute wohl die Ansicht, eine Diphtherie bei ausgesprochen klinischen Erscheinungen dann nicht auszuschließen, wenn der bakteriologische Befund negativ ausfällt. „Es muß nachdrücklich davor gewarnt werden, die Diphtherie ausschließen zu wollen, wenn ein Untersuchungsbefund negatives Resultat ergeben hat" (Göppert) und „negative Kulturergebnisse schließen die Diagnose Diphtherie also nicht mit Sicherheit aus". (Kolle—Hetsch).

Die Prognose der Wunddiphtherie gilt im allgemeinen als nicht ungünstig, vorausgesetzt, daß es sich nicht um toxische Stämme handelt, die infolge der Toxinwirkung den Gesamtorganismus schwer schädigen können. Andererseits kann aber durch die Ansiedlung von Diphtheriebazillen auf Wunden deren Heilverlauf stark beeinträchtigt sein. So berichtet Simon über 14 Fälle von Komplikation mit Wunddiphtherie bei Röntger- und Radiumverbrennungen. Die Nekrosen, die zunächst als reine Radiumnekrosen angesprochen werden mußten, heilten sehr schnell und ohne die charakteristischen Merkmale der Radiumnekrosen, nachdem die Wunddiphtherie erkannt und entsprechende Behandlung eingeleitet worden war.

Prognostisch ungünstiger als die Wunddiphtherie der Chirurgen ist die puerperale Diphtherie der Genitalien zu be-

urteilen, da es sich hier gleichzeitig auch um eine Schleimhautdiphtherie handelt.

Nach der Entdeckung des Diphtheriebazillus durch Löffler 1884 wurde die puerperale Diphtherieerkrankung zum erstenmal mit Sicherheit beobachtet von v. Herff in 2 Fällen im Anschluß an eine Rachendiphtherie. 1895 folgte ein von Bumm beobachteter Fall. Als charakteristisch für die puerperale Diphtherie hebt Bumm die glänzend weiße Farbe der Membranen, die kontinuierliche Ausbreitung über die ganze Oberfläche des Genitaltraktus und den gänzlichen Mangel an Entzündungserscheinungen in der Umgebung des Uterus hervor.

Die Membranen entstehen durch die Einwirkung der Toxine, die zunächst zu Quellung und Nekrose des Epithels der Schleimhaut führen, dann durch ihre Tiefenwirkung zu Entzündung und Infarzierung der Kapillaren. Dadurch kommt es zur Ausscheidung von Fibrin, dem Lenkocyten und auch Erythrocyten eingelagert sind. In diesen Membranen finden sich fast regelmäßig Diphtheriebazillen. Auch Bourut hebt die weiße Farbe dieser Membranen hervor. Fast regelmäßig seien sie von einem roten Hof umgeben, sie seien sehr dick und der Unterlage festanhaftend, so daß es nach gewaltsamer Lösung derselben leicht zu Blutungen komme. Auch bei septischen puerperalen Erkrankungen treten häufig Membranen auf, die aber graubraun, schmutzig gefärbt sind und so von diphtherischen Belägen zu unterscheiden sind. (v. Herff, Bumm, Orband)

Charakteristisch für die puerperale Diphtherieinfektion ist die Neigung der Bazillen zu örtlicher Ausbreitung. Sie breiten sich rasch an Oberflächen aus, dringen aber nicht in die Tiefe. Da sie nicht in Blut- oder Lymphbahnen einbrechen, bilden sie auch keine Metastasen oder Abszesse. Andrerseits sind im Urin Diphtheriebazillen nachzuweisen, die doch wohl nur durch die Blutbahn in die Niere gelangt sein können. Sie müssen also im Blut harmlos sein, da sie nicht einmal Herde in den Nieren oder ableitenden Harnwegen bilden. (Göppert).

Die puerperale Diphtherie kann ebenfalls, wie die genitale Diphtherie nicht puerperaler Natur, durch Übertragung bei bestehender Rachendiphtherie entstehen, sie kann aber auch als selbständiges Krankheitsbild auftreten z. B. im Anschluß an eine Untersuchung durch Arzt oder Hebamme oder nach ge-

burtshilflichen Eingriffen durch infizierte Gegenstände. So berichtet Hassenstein von einer Übertragung durch eine Hebamme, die ihre an Rachendiphtherie erkrankten Kinder gepflegt hatte.

Es wäre auch eine Autoinfektion denkbar, d h. eine Infektion mit den in der Scheide zur Geburt mitgebrachten Diphtheriebazillen. Doch scheint eine solche mit Sicherheit nicht beobachtet worden zu sein. Über das Vorkommen der Diphtheriebazillen in der Scheide sind die Meinungen sehr geteilt. Anläßlich größerer Diphtherieendemien von Neugeborenen wurde in verschiedenen Kliniken das Vaginalsekret der Schwangeren auf die Anwesenheit von Diphtheriebazillen untersucht. Dabei fanden

Wauschkuhn in 200 Abstrichen 11 x Dibazillen
Broer bei 30 Hausschwangeren 7 x
Lietz bei 28 „ 4 x

wohingegen Lönne und Meyeringk bei 42 Fällen in 300 Scheidenabstrichen niemals Diphtheriebazillen nachweisen konnten.

So widersprechend diese Angaben über das Vorkommen von Diphtheriebazillen in der Scheide sind, so geht doch aus diesen Mitteilungen hervor, daß die Anwesenheit von Diphtheriebazillen in der Scheide bei der Geburt wohl für diphtherische Erkrankungen der Neugeborenen Bedeutung haben können, kaum aber für eine puerperale Diphtherieerkrankung der Mütter, denn in keinem der untersuchten Fälle trat eine solche ein. Die allmähliche latente Durchseuchung hat eine latente Durchseuchungsimmunität hinterlassen, die den Widerstand gegen eine puerperale Infektion erklärt.

Die puerperale Diphtherie bildet eine relativ seltene Komplikation des Wochenbetts. Bis 1911 konnte Bourrut für Frankreich aus der Literatur 42 Fälle zusammenstellen, von denen 33 während einer Epidemie auftraten. Ebenfalls 1911 hat Cuthbertson in Amerika 22 Fälle gesammelt. Dabei konnten 22 x Diphtheriebazillen nachgewiesen werden. Cuthbertson selbst konnte noch einen weiteren Fall eigener Beobachtung bei gleichzeitiger Eklampsie beobachten. In Deutschland scheint nach Haupts Veröffentlichung 1921 die puerperale Wundinfektion mit Diphtheriebazillen ebenfalls keine sehr häufige Komplikation zu bilden.

Weitere Beobachtungen liegen vor von Lang, Freund, Brinkmann, Hassenstein, Treuthardt, Fritzgerald, Nisot,

Longyear, Williams, Orband, Lash, Garrigues, Fabre und Bourrut, Ungaro, Lop, Zoli.

Die ersten Krankheitserscheinungen treten gewöhnlich am 3. oder 4. Tage post partum auf. Es zeigt sich zunächst eine Rötung und entzündliche oedematose Schwellung der Labien, die starke Schmerzen verursachen kann. Auch die regionären Lymphdrüsen können geschwollen sein. Ist die Vagina miterkrankt, wie es meist der Fall ist, so besteht ein foetid purulenter Ausfluß Bald bilden sich die charakteristischen Membranen. Auch bei geringen örtlichen Erscheinungen in Vagina und Uterus kann das Krankheitsbild ein sehr schweres sein infolge der Toxinwirkung der Diphtheriebazillen. Das Bild kann einer schweren septischen Erkrankung gleichen, das Allgemeinbefinden kann stark beeinträchtigt sein, Fieber und Somnolenz bestehen, der Puls ist klein und beschleunigt.

Die Prognose der puerperalen Genitaldiphtherie ist, da es sich nicht nur um eine Wunddiphtherie, sondern auch um eine Schleimhautdiphtherie handelt, ernst zu stellen. Vor allem sollen Mischinfektionen von Diphtheriebazillen mit Streptokokken prognostisch besonders ungünstig zu beurteilen sein. Nach Ansicht älterer Autoren ist dieses Zusammentreffen ein sehr seltenes Vorkommnis. So konnten Fabre und Bourrut bis 1911 aus der Literatur 5 derartige Fälle für Frankreich zusammenstellen und einen Fall eigener Beobachtung hinzufügen. Es handelte sich um eine 21 jährige Erstgebärende, die nach mehreren vergeblichen Zangenversuchen entband. Dabei entstand ein großer Dammriß bis zum Anus. Schon am nächsten Tag trat ein Schüttelfrost auf. Am 4. Tag war die Vulva stark oedematös geschwollen, der Dammriss mit stark riechenden grauen Belägen bedeckt, das Allgemeinbefinden war erheblich gestört. Im Lochialsekret wurden reichlich Streptokokken nachgewiesen. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich weiterhin, am linken Arm trat eine Thrombose auf, am rechten Sprunggelenk ein Abszess. Gleichzeitig traten im Gaumen und an der Vulva diphtherieverdächtige Beläge auf, in denen neben Streptkokken auch Diphtheriebazillen nachgewiesen werden konnten. Der gleiche Befund wurde nun auch in den Membranen der Genitalorgane erhoben. Am 30. Tag p. p. starb die Patientin.

Auch Orband, Lop, Freund und Treuthardt berichten von Mischinfektionen von Diphtheriebazillen mit Streptokokken, die aber günstig verliefen. Über die Häufigkeit der Anwesenheit von Streptokokken in der Vagina der Schwangeren und Kreissenden sind die Meinungen der späteren Untersucher sehr geteilt. Sigwart führt die Verschiedenheit der Ergebnisse auf den Unterschied der verwendeten Nährböden zurück. Während Gönner, Krönig u. a. feste Nährböden verwendeten und kaum Streptokokken nachweisen konnten, häufen sich mit der Verwendung flüssiger Nährböden die positiven Streptokokkenbefunde.

Bumm und Sigwart fanden in etwa 50 Prozent der untersuchten Frauen Streptokokken.

Koch fand bei 33 Schwangeren 14 x = 42,4 Prozent, Zangenmeister bei 330 Schwangeren 132 x = 40 Prozent Streptokokken.

Schäfer fand bei 60 Schwangeren an der Vulva mit flüssigem Nährboden 47 x = 78 Prozent,
mit der Blutplatte 41 x = 69 Prozent Strept.

In der Vagina mit flüssigem Nährboden
52 x = 86,6 Prozent
mit der Blutagarplatte 42 x = 70 Prozent Strept.

Mischinfektionen mit Streptokokken werden bei Rachendiphtherie sehr häufig beobachtet. Darauf hat schon Löffler hingewiesen. Nach Ansicht der meisten neueren Autoren darf diese Mischinfektion aber wohl nicht als Ursache des bösartigen Charakters, den eine Diphtherieerkrankung annehmen kann, angesprochen werden. Während früher diese septische Diphtherie sehr verbreitete Anerkennung fand (Wertheimer, Granther, Barbier, Roux und Yersin u. a.), ist diese Ansicht von Heubner widerlegt worden. Sein Schüler Genersich wies nach, dass zwischen klinischem Verlauf und bakteriologischem Befund keine Beziehungen bestehen. Heubner lehnt die septische Diphtherie ab, es gibt dagegen eine diphtheria gravissima, deren bösartiger Verlauf durch die hohe Toxizität der Diphtheriebazillen bedingt ist. Ihm haben sich Escherich, Ranke, v. Behring, Friedemann u. a. angeschlossen. So ist oft trotz frühzeitiger Serumgaben eine Heilung unmöglich bei bereits bestehender Intoxikation, denn das Diphtherietoxin kann eine sehr schnelle irreversible Bindung an die Gewebe eingehen. Auch Friedberger warnt vor Über-

schätzung der Heilwirkung des Diphtherieserums, das Urteil Dolds „der Wert des Diphtherieserums ist heute besser und stärker begründet als je" sei zum mindesten verfrüht. Trotzdem tritt die Mehrzahl der Autoren für frühzeitige Serumbehandlung ein. Doch sehen einige Forscher die Wirkung nicht in seinem Antitoxingehalt, sondern schreiben sie dem Serum als solchem zu. So behandelte Bingel abwechselnd je einen Fall mit antitoxischem Serum und Pferdeserum und behauptet, keinen Unterschied in der Wirkungsweise festgestellt zu haben. Diese Ansicht ist jedoch durch Feer u. a. widerlegt. Andere Autoren halten im Gegensatz zu Heubner die Mischinfektion von Diphtheriebazillen und Streptokokken für die Ursache des bösartigen Verlaufes der Diphtherie und treten für eine kombinierte Diphtherie- und Streptokokkenserumbehandlung ein. Finkelstein und Königsberger haben von dieser kombinierten Behandlung gute Erfolge gesehen, andere Autoren konnten diese Erfolge nicht bestätigen.

Auch bei puerperaler genitaler Diphtherie besteht wie bei der Rachendiphtherie die Therapie in möglichst frühzeitiger Serumbehandlung. Meist bessert sich daraufhin das Allgemeinbefinden sehr schnell. Das Fieber fällt, der Puls wird ruhig und kräftig. Bald bilden sich auch die örtlichen Erscheinungen zurück, die Ulzerationen heilen im allgemeinen ohne tiefgreifende Narbenveränderungen. Schwere örtliche anatomische Schädigungen durch tiefgreifende Ulzerationen, wie sie bei der Genitaldiphtherie der kleinen Mädchen beschrieben worden sind, scheinen bei der puerperalen genitalen Diphtherieerkrankung nicht beobachtet worden zu sein.

Deshalb möchte ich über eine Patientin aus dem Städtischen Krankenhaus für Geburtshilfe und Frauenleiden Charlottenburg berichten, bei der im Anschluss an die Geburt eine puerperale Diphtherieinfektion auftrat mit folgender Blasenscheidenfistel und Stenose der Vagina.

Eine 23 jährige Erstgebärende kommt am 10. 1. 31. 14 Uhr mit leichten ziehenden Schmerzen bei stehender Blase zur Aufnahme. Aus der Anamnese ist nichts besonderes zu bemerken. Rachen, Tonsillen, Herz und Lungen zeigen keinen pathologischen Befund. Temperatur und Puls sind normal. Urin o. B. Es han-

delt sich um eine linke Schädellage. Der Kopf steht beweglich über dem Beckeneingang, der Muttermund ist bei rectaler Untersuchung für einen Finger durchgängig, die Blase steht.

20 Uhr 15 springt bei rectaler Untersuchung die Blase, der Muttermund ist markstückgroß. Es bestehen mässige Wehen, die auch nach dem Blasensprung nicht häufiger und kräftiger werden, so dass die Geburt nur langsam vorangeht. Am 11. 1. vormittags ist der Muttermund fünfmarkstückgroß, der Kopf ist mit einem kleinen Segment ins Becken eingetreten. Die kindlichen Herztöne sind regelmässig, die Wehen weiterhin mässig. Wegen leichten Temperaturanstiegs auf 37,6 bei anhaltender Wehenschwäche wird Pituitrin 2 V. E. in ½ stündigen Pausen intramuskulär gegeben. Darauf setzen die Wehen kräftig ein. Die Patientin wird unruhig und beginnt unwillkürlich mitzupressen. Die Unruhe steigert sich immer mehr, die Patientin stöhnt und schreit laut und wird im Laufe des Tages heiser. Die Heiserkeit nimmt ständig zu. Abends besteht eine starke Pharyngitis, die Zunge ist trocken, die Lippen sind borkig belegt. Die Temperatur ist auf 38° gestiegen. Über den Lungen kein pathologischer Befund. Es bildet sich eine deutlich zunehmende Stenose der Trachea aus. Auf der rechten Tonsille und am linken Gaumensegel zeigt sich ein schmieriger Belag. Bei der Untersuchung des Rachens wird ein Membranfetzen ausgehustet. Daraufhin wird die Atmung etwas freier. Es besteht Verdacht auf Diphtherie. Die Untersuchung der Membran und eines Rachenabstriches ergibt jedoch keinen Diphtheriebazillenbefund. Die Patientin kann spontan nicht Urin lassen, Katheterismus mit Gummikatheter gelingt nicht, mit dem Metallkatheter werden nur wenige ccm Urin entleert, der anscheinend durch Schleimhautläsion blutig gefärbt ist.

Am 12. 1. wird nachts 0.30 Uhr der Kopf in der Tiefe sichtbar, die kindlichen Herztöne werden unregelmässig und sind bereits 1 Stunde später nicht mehr zu hören. Wegen des Fiebers und des septischen Zustandes wurde von einer Zangenentbindung abgesehen. Die Unruhe der Patientin hält an; die Wehen werden allmählich immer schwächer; um 4 Uhr haben sie vollständig nachgelassen, die Patientin ist bedeutend ruhiger geworden. Die Temperatur beträgt 38,3, der Puls 108. Im Rachen zeigen sich zusammenhängende grauweisse Membranen

am linken Gaumensegel und auf der rechten Tonsille, sodass die Diagnose Diphtherie immer wahrscheinlicher wird. 11.15 Uhr wird die Perforation des toten Kindes beschlossen. Der Kopf ist schon seit mehreren Stunden sichtbar. Dabei ist der Damm stark vorgewölbt und weisslich verfärbt, sodass er beim Durchschneiden des Kopfes einzureissen droht. Ein kleiner Dammriss entsteht bei der Entwicklung des Rumpfes. Er wird nicht genäht. Es besteht keine Blutung. Zur Abkürzung der Nachgeburtsperiode erhält die Kranke 1 ccm Orasthin stark intramuskulär. 12.15 Uhr folgt die gelöste Placenta auf leichtem Druck, sie ist vollständig. Beim Katheterisieren nach der Entbindung lassen sich wiederum nur wenige ccm trüben blutigen Urins entleeren, obwohl die Patientin seit dem letzten Katheterismus vor etwa 14 Stunden spontan nicht Urin gelassen hat. Die Eiweissreaktion im Harn ist stark positiv. Im Sediment finden sich reichlich Erythrocyten, etwas weniger Leukocyten, keine Cylinder. Die Temperatur beträgt 38°, der Puls 120.

Es werden 50 ccm Streptoserin intramuskulär appliziert. Von einer Diphtherieseruminjektion wird abgesehen, da keine Diphtheriebazillen nachgewiesen werden konnten.

Am nächsten Tag trat zunächst eine starke oedematöse Schwellung der Vulva auf. Die Temperatur betrug 38°, der Puls war regelmässig und kräftig. Abgesehen von einem großen Schwächegefühl war das Allgemeinbefinden wenig beeinträchtigt. Die Heiserkeit nahm langsam ab, die Atmung war freier. Auf Befragen gibt die Patientin nachträglich an, dass sie bis zur Einlieferung in das Krankenhaus bei diphtheriekranken Kindern als Stubenmädchen gearbeitet hat. Am 3. Tag nach der Entbindung, am 15. 1., Temperaturanstieg auf 38,7. Die Schwellung der Vulva hat weiter zugenommen. Gleichzeitig treten an der Vulva und dem unteren Scheidenabschnitt schmutzig braun grüne Beläge, sowie ein reichlicher schmieriger übelriechender Ausfluss auf. Auch im Rachen bestehen die Beläge unverändert fort. Jedoch wurden zunächst weder in Rachen- noch in Nasen- oder Vulvaabstrichen Diphtheriebazillen nachgewiesen.

Erst am 17. 11. wurden im Rachenabstrich Diphtheriebazillen gefunden. Deshalb wurde die Patientin auf die Infektionsabteilung des Krankenhauses Westend verlegt.

Auch dort zunächst kein weiterer Diphtheriebazillenbefund. Deshalb wird bei dem guten Allgemeinbefinden der Patientin von einer Behandlung mit Diphtherieserum abgesehen, zumal da am 18. 1. ein Serumexanthem aufgetreten war als Folge des am 12. 1. applizierten Steptoserins, das aber sehr schnell wieder abklang.

Erst am 21. 1. wurden wieder im Nasenabstrich Diphtheriebazillen nachgewiesen.

Am 23. 1. ist die Patientin lytisch entfiebert. Die Vulvanekrosen zeigen rasch fortschreitende Reinigung, der übelriechende schmierige Ausfluss hat nachgelassen, doch ist eine Incontinentia urinae aufgetreten. Im Katheterurin finden sich reichlich Urate und Phosphate, mässig viel Leukocyten und vereinzelte Erythrocyten. Die Beläge der Tonsillen sind geschwunden, die Temperatur ist zur Norm abgeklungen, das Allgemeinbefinden ist gut, so dass die Patientin am 1. 2. in das Krankenhaus für Geburtshilfe und Frauenleiden zurückverlegt werden kann.

Aus dem Genitale sickert dauernd eine urinösriechende Flüssigkeit ab, sodass eine Blasenscheidenfistel angenommen wird. Die vaginale Untersuchung bestätigt diesen Verdacht. Die Vorderwand der Blase weist ein zirka fünfmarkstückgrosses Loch auf. Die Fistel zeigt einen scharfen Rand. In der Blase ist ein Stein zu fühlen. Vulva und Vagina sind wund. Bei Blasenspülungen mit Borwasser läuft die gesamte Flüssigkeit per vaginam ab. Eine Röntgenaufnahme ergibt tief im kleinen Becken rechts einen cylindrischen, etwa bohnengrossen dichten Schatten, der als Concrement gedeutet wird.

Am 28. 2. soll bei tief in der Scheide liegendem Colpeurynther eine Cystoskopie versucht werden. Die ausgedehnte Verengerung der Scheide und die enorme Starrheit ihrer Wände machen jedoch das Einlegen eines Ballons unmöglich.

Die Narbenstriktur der Scheide nimmt in der Folgezeit weiter zu, auch das pararectale Bindegewebe wird starr. Dabei besteht die Blasenscheidenfistel unverändert fort, so dass am 1. 4. die operative Schliessung der Fistel vorgenommen wird.

Die Scheide ist nur noch für einen Finger durchgängig. Etwa 4—5 cm unter dem Introitus befindet sich ein fingerdicker narbiger Strang, der völlig unnachgibig und hart infiltriert

ist. Dahinter ist die Portio weder einzustellen noch zu fühlen.

Nachdem die Narbe in der Scheide links lateral incidiert ist, der Schnitt reicht bis ins paravaginale-rectale Gewebe, kommt die Fistel zu Gesicht. Am Scheidengrund, der sich trichterförmig verengt, sieht man eine feine Öffnung, das orificium uteri externum. Eine Portio vaginalis ist nicht vorhanden. Die Fistel beginnt am Eintritt der Harnröhre in die Blase und ist über markstückgross. Die Scheide seitlich der Fistel ist unbeweglich. Die Fistel wird umschnitten, nach vorn wird vom Rand etwa 1 mm Gewebe mit der Schere abgetragen, dann wird die Blasenschleimheut weit isoliert, so dass sie sich konisch etwa 2 cm breit vereinen lässt. Da die Füllung der Blase aber noch eine leichte Insufficienz am Blasenhals ergibt, wird noch eine Naht des Blasendefektes quer angelegt mit durchgreifenden feinen Catgutnähten, darauf Verschluss längs mit 2 feinen Catgutnähten und Übernähung dieser Naht mit einer 2. Schicht feiner Knopfnähte.

Jetzt erweist sich die Blase bei der Füllung als dicht. Es folgt die Naht der Scheidenwand vom Anfang der Harnröhrenmündung mit Knopfnähten längs. Hinten links vor der Portio ist die Scheide so unnachgibig, dass sie in der Längsrichtung nicht zu vereinigen ist. Naht der Incisionswunde der Scheide.

Der Defekt ist nicht völlig geschlossen. Bei der im Anschluss an die Operation vorgenommenen Cystoskopie sind die Ureterenöffnungen nicht zu erkennen, da die Blase noch blutet. Anschliessend Sectio alta in typischer Weise, Einlegen eines Pezzerkatheters. Die Blase wird mehrmals mit kalter Kochsalzlösung mit Adrenalinzusatz gespült. Abends läuft der Urin klar ab. Die Urinausscheidung bleibt weiter klar. Der Urin entleert sich auch nur durch den Katheter, seine Reaktion ist sauer.

Am 7. 4. werden die Seidenfäden der suprapubischen Fistel gezogen, die Wunde ist reizlos, die Patientin liegt trocken.

Am 8. 4. sind die Vorlagen wieder etwas feucht. Die Reaktion des Urins ist alkalisch, deshalb täglich Borwasserspülung. In den nächsten Tagen liegt die Patientin wieder trocken. Am 15. 4. läuft bei Auffüllung der Blase mit Milch diese nur durch den Katheter zurück, die Fistel scheint also geschlossen zu sein.

Am 19. 4. Entfernung des Pezzerkatheters. Spontanurinieren bietet zunächst noch Schwierigkeiten, bessert sich aber bald.

Am 30. 4. Einsetzen der ersten Menses nach der Entbindung.

Entlassungsbefund am 5. 5.

Die Blasenfistel ist vollständig geschlossen, die narbige Striktur der Scheide ist durch Incision gebessert. Die Portio ist klein, grübchenförmig. Die Patientin klagt nur noch über zeitweiligen spontanen Urinabgang, sie merkt oft nicht, wann die Blase voll ist.

Bei der Nachuntersuchung am 27. 8 lag der Uterus retrovertiert, die Adnexe waren frei. Der Scheideneingang war etwas weicher geworden. Unmittelbar rechts neben der Narbe in der vorderen Scheidenwand zeigte sich eine fistelartige kleine Oeffnung, in die die Sonde ½ cm weit hineinfiel, doch entleerte sich aus dieser Oeffnung bei Auffüllung der Blase keine Flüssigkeit. 200 ccm wurden ohne Beschwerden von der Blase gehalten.

Der vorliegende Krankheitsfall zeichnet sich durch seinen atypischen und schweren Verlauf aus. Es handelt sich um eine Rrachendiphtherie während der Geburt. An der Diagnose Diphtherie gestattet das zunächst mehrfach negative Ergebnis der bakteriologischen Untersuchungen keinen Zweifel. Wie schon früher erwähnt wurde, vertreten die meisten Forscher die Ansicht, dass zur Diphtheriediagnose der Bazillennachweis nicht unbedingt erforderlich ist. Es liegt im Wesen der bakteriologischen Methodik, dass die Bazillen häufig erst nach zahlreichen Untersuchungen gefunden werden. Massgebend für die Diagnose ist in erster Linie das klinische Bild. Bei unserer Patientin waren die Rachenmembranen so typisch, dass sie uns sofort auf eine Diphtherieinfektion hinwiesen und zu entsprechenden Isolierungsmassnahmen veranlassten. Eine Bestätigung der Diagnose lieferte später die Feststellung, dass die Patientin sich bei diphtheriekranken Kindern aufgehalten hatte. Zudem gelang im weiteren Verlauf auch einige Male der Nachweis der Bazillen. Die schwere Infektion der Kreissenden gab Veranlassung zu der streng konservativen Geburtsleitung ohne Rücksicht auf das Kind.

Gleich zu Beginn des Wochenbetts trat die Erkrankung der Vulva und besonders der Vagina mit enormer Schwellung und Membranbildung in den Vordergrund. Das langsame Abklingen der Infektion ist bei der Diphtherie häufig. Nach dem Studium des Schrifttums scheinen uns so tiefgreifende Zerstörungen der Scheide bei der puerperalen Diphtherie, wie wir sie bei unserer Kranken beobachten konnten, selten zu sein. Wir möchten dies auf die zweifellos vorhandene Mischinfektion zurück-

führen. Dadurch kam es im Heilverlauf zu der schweren narbigen Stepnose.

Sicherlich sind diese nekrotisierenden Prozesse auch für die Entstehung der Blasenscheidenfistel wenigstens teilweise verantwortlich zu machen. Man darf wohl annehmen, dass gerade an dieser Stelle das Gewebe durch die lange Geburtsdauer mechanisch schon so stark geschädigt war, dass es dem Tiefergreifen der Infektion keinen ausreichenden Widerstand entgegensetzen konnte. Für den massgebenden Einfluss der Diphtherie und Streptokokkenmischinfektion auf die Fistelbildung scheint auch die ungewöhnliche Grösse des Defektes zu sprechen.

Die Ausbildung der Oeffnung und die Starrheit des umgebenden Gewebes gestalteten die operative Schliessung der Fistel schwierig. Doch gelang es durch die Operation, die Kranke von der lästigen Incontinentia urinae zu befreien und damit die Arbeitsfähigkeit wieder herzustellen.

Der geschilderte Fall zeigt eindringlich, welch eine gefährliche Komplikation die Diphtherie unter der Geburt und im Wochenbett darstellt. Aus der angeführten Literatur geht hervor, dass dieses Zusammentreffen glücklicherweise ein seltenes Ereignis ist.

Zum Schluss möchte ich Herrn Prof. Dr. Schäfer für die liebenswürdige Ueberlassung des Materials danken.

Literaturverzeichnis.

Anschütz u. Kisskalt: Ueber Wunddiphtherie. M.M.W. 1919—2

Balhorn: Ueber Wunddiphtherie.
Bruns Beitr. zur klin. Chir. 123 1921—3

Bourrut: Die puerperale Infektion mit dem Di-Baz.
Obstretique 1911—10 ref. Cbl. f. Gyn. 1912—16

Bumm: Ueber Diphtherie und Kindbettfieber.
Ztschrft f. Geb. u. Gyn. 1895—33.

Brauch: A case of haematosalpinx with cervical atresia.
journ. of americ. med. assoc. march 18.

Brinkmann: Zwei Fälle von Scheidendiphtherie mit Behringschem Heilserum behandelt. D. m. W. 1896—24.

Broer: Ueber Di. bei Säuglingen.
Zbl. f. Gyn. 1919—37.

Cones: A case of diphtheria of the volva.
The Boston med. and surg. journ. Novb. 97.

Cuthbertson: Diphtheric genital infection simulatin puerperal fever. Journ. americ. and assoc. Sept. 1919.

Donges und Elfeld: Beiträge zum Befunde von Di-Baz. in Wunden D. m. W. 1919—20 u. Bruns Beitr. 128—3.

Dorn: Ztschrft. f. ärztl. Fortbildung 1922—11.

Drügg: Zentralorgan f. d. ges. Chir. 42 S. 147 1928.

Egyedi: Kombination von syphilit. Primäraffekt der Vulva mit isolierter Vulvitis diphtherica. D. m. W. 1916—44.

Fabre und Bouret: Geb. Ges. zu Lyon 1911 ref. Zbl. f. Gyn. 1912—16

Fehr: Lehrb. d. Kinderheilkunde.

Finkelstein und Königsberger: Streptokokkenserum bei Diphtheria gravis. D. m. W. 1927—29. Erfahrungen über kombinierte Di- und Streptokokken - Antitoxinbehandlung der toxischen Diphtherie. D. m KL. 1928—6.

Fitzgerald: Di im Puerperium. Fr. 1896—2.

Forssner: Vaginalatresie mit diphtherischer Pathogenese.
acta med. scandinav. 1923—59 H 1—6

Freund: Ueber Di vaginae und Osteomyelitis im Wochenbett.
ref. ZBL. f. Gyn. 1905—41.

Friedberger: Zur Frage der aktiven Schutzimpfung gegen Di. KL. W. 1928—39.
Zur Frage der Heilwirkung des antitoxischen Di-Serums. M. Kl. 1928—20.
Friedemann: Das Di-Problem Kl. W. 1928—10 u. 11.
Zur kombinierten Behandlung der malignen Di mit Di- und Streptokokkenserum. D. m. W. 1928—19.
Freymuth und Petruschky: Ein Fall von Vulvitis gangraenosa mit Di-Baz. Befund. D. m. W. 1898—15.
Fuerst und Klotz: Über Di-Schutzimpfung. ref. m. kl. 1928—6
Garrigues: Puerperal diphteria. Boston med. and surg. journal. 1. Okt. 1895 S. 326.
Genersich: 7. Jahrb. f. Kinderheilkunde 38 1894.
Glücksmann: Über die bakteriolog. Diagnose der Di. Ztschrft. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten 1897—26
Goodmann: Di-Scheidenentzündung. ref M. m. W. 1914—23 und Zbl f. Gyn. 1914—27.
Göppert: Di. Mohr- v. Bergmann-Staehelin 8 I/1 1895.
Gourfein: Un cas de diphthérie ovulaire consecutiv á la vulvite diphthérique chez une petite fille de 5 ans. Revue de la Suisse remande 1901—9
Grossmann: Bruns Beitr. 131 S. 461-474. 1924.
Gundel: Di-Probleme. Zbl. f. Bakt. Abt. I 101. H 6-7 ref. D. m. W. 1927—23.
Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes.
Hassenstein: Uugewöhnliche Formen diphtheritischer Erkrankungen, übertragen durch eine Hebamme D. m. W. 1899 S. 406.
Haupt: Über puerperale Diphtherie m. kl. 1921—27.
Hock: Wunddiphtherie M. m. Kl. 1919—23.
Hoffmann: Die Gefährdung der Gebärenden und Wöchnerinnen durch Krankheitsherde im Munde der Hebammen. M. m. W. 1919—2.
Hollatz: Die Di. der Neugeborenen in den Frauenkliniken und ihre Bedeutung. Zbl. f. Gyn. 1920—8.
v. Jaschke: Erkrankungen der Vulva. Menge, Opitz, Handbuch der Frauenheilkunde.
Kassowitz und Schick: Neue Wege der Di.-Prophylaxe. Kl. W. 1922—5.

Kirstein: Über das Vorkommen von Di-Baz. bei Neugeb. in den ersten Lebenstagen. Zbl. f. Gyn. 1918—46.
Klieneberger: Di-vaginal. ref. Berl. Kl. W. 1913—18.
Klimenko: Über Di. der Genitalien des Kindes. ref. Mon. f. Geb. u. Gyn. Bd. 40 H 1.
Kobrack: Durch den Di-Baz. hervorgerufene blennorrhoische Prozesse speziell in der kindl. Vagina. M. Kl. 1914—10
Kolle und Hetsch: Di. Bakteriologie 7. Aufl. Bd. 1.
Kühn: Über Gangrän und Ausstossung der Scheide bei Di. ref. Zbl. f. Gyn. 1921 S. 1582.
Laewen und Reinhardt: Über endemische Wunddi und gleichzeitige Befunde von Di-Baz. auf der Haut und im Rachen. M. m W. 1919—33.
Lang: Ein Fall von Scheidendi im Wochenbett. D.m.W. 1921—26
Leik: Primäre Di. der Vulva. D. m. W. 1900—12.
Lendeertz: Primäre Vaginal- und Hautdi mit postdiphtherischen Lähmungen. M. Kl. 1920 S. 151.
Lietz: Über Di der Neugeborenen. Zbl. f. Gyn. 1920—52 H 5.
Lönne und Schugt: Über Vorkommen von Di-Baz. in der Scheide. Zbl. f. Gyn. 1922—3.
Lubarsch: Zur Lehre von den Geschwülsten. Bergmann 1899.
Meyer: Kombinierte Behandlung der maglignen Di mit Di-Streptokokken-Antitoxin. Hoechst. D. m. Kl. 1928—6.
Mondalfo: Duo case di difterite primaria della cute e dei genitale. ref. Jahresber. f. Geb. u. Gyn. 1918—18.
v. Neugebauer: Atresia vulvae nach Di. ref. Gyn. Rdsch. 1912 H 5.
Orband: Di des puerperalen Uterus. ref. Zbl. f. Gyn. 1907—15.
Oyarzabal: Sekundäre Di der Genitalschleimhaut. ref. M. m. W. 1913—22.
Penkert: Rezidivierende menstruelle Vulva Di m.Kl. 1913 S 100
Peiper: 3 Fälle von Di vulvae. ref. D. m. W. 1918 S 670.
Pfaundler und Zoelch: Schutzimpfen oder nicht? Ein Beitrag zur Frage der Di-Abwehr. Kl. W. 1928—13.
Reichold: Fall von primärer Vulva-Di. ref. M. m. W. 1901—26.
Runge: Über Puerperalfieber. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1909—29 S. 595.
Schäfer: Zur Frage der Selbstinfektion A. f. Gyn. C 6 H 3.
Schick: Di. Pfaundler-Schlossmann.

Schwab: 2 Fälle von ausgedehnten Ulcerationsprozessen an Mund und Genitalien, hervorgerufen durch Di-Baz. A. f. Derm. u. Syph. 1903—63 S. 101.

Silberstein: Ein Fall von Vulvovaginitis diphtherica. D. m. W. 1900—35.

Simons: Über Vorkommen und Bedeutung der sogen. Wunddi. als Komplikation bei Röntgen- und Radiumverbrennungen. Acta radiologica Vol. 10 Fasc. 3 No. 55.

Treuthardt: zit. nach Runge. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1909 – 29 S 595.

Ungaro: Puerperale Di in einem Fall von plac. praevia centralis. ref. Zbl. f. Gyn. 1908—3.

Veit: Handbuch der Gynäkologie. Die Erkrankungen d. Vulva 4.

Ware: A case of diphtheria of the vulva Lancet I/1 S. 382. London 1900.

Wauschkuhn: Über das Vorkommen von echten Di-Baz. bei Gebärenden und Neugeborenen. Zbl. f. Gyn. 1920—30.

Weinert: Zur Wunddi. M. m. W. 1919—50, 1918—9.

Weiss: Einige seltene Fälle von Atresia vag. Prag. med. Woch. 1878 No. 21, 22, 23.

Williams: Diphtheria of the vulva. The american journ. of obstetr. Aug. 1898.

Lebenslauf.

Ich, Elisabeth von Buttlar geb. Hitzeroth wurde am 6 Sept. 1988 als Tochter ev. Eltern in Magdeburg geboren, besuchte dort das Lyzeum und anschliessend das Oberlyzeum. 1910 bestand ich die Reifeprüfung und widmete mich dem Studium der Medizin an den Universitäten Berlin, München und Marburg. Am 27. Juli 1912 absolvierte ich das Physikum in Marburg. Am 11. Januar 1915 verheiratete ich mich mit dem Leutnant im Kurhess. Jäg. Bat. 11. Waldemar von Buttlar. Am 9. Juni 1915 absolvierte ich in Marburg das Staatsexamen und gab dann meinen Beruf als Aerztin auf. Im November 1915 wurde uns ein Sohn und im Februar 1918 eine Tochter geboren.

Die veränderten wirtschaftlichen Verhältnisse liessen es mir zweckmässig erscheinen, meinen Beruf als Aerztin wieder aufzunehmen. Als Medizinalpraktikantin war ich vom 4. Februar 1929 in Berlin tätig am Krankenhaus Westend 1., innere Abteilung (Dir. Prof. Dr. Umber). Die Approbation als Arzt erhielt ich am 4. Februar 1930 und war bis zum 1. November 1930 weiter auf der Abteilung von Prof. Dr. Umber als Volontärärztin tätig. Vom November 1930 bis 4. Juni 1931 war ich teils als Volontär-, teils als Hilfsärztin am Krankenhaus für Geburtshilfe und Frauenleiden, Charlottenburg, (Prof. Dr. Schäfer) und anschliessend 4 Monate auf gynäk. Abt. des Städt. Krankenhauses zu Potsdam (Dr. Stachow) als Assistentin tätig. Im November 1931 habe ich mich in Berlin-Halensee als prakt. Aerztin niedergelassen und arbeite nebenbei z. Z. als Volontärärztin in der Poliklinik für Hautkrankheiten, Charlottenburg (Dir. Prof. Dr. Bruhns).